

**ELIETE MAGDA COLOMBELI**

**OBSTRUÇÃO DUODENAL CONGÊNITA**

**Trabalho apresentado à Universidade  
Federal de Santa Catarina, para a  
conclusão do Curso de Graduação em  
Medicina.**

**FLORIANÓPOLIS – SANTA CATARINA**

**1999**

**ELIETE MAGDA COLOMBELI**

**OBSTRUÇÃO DUODENAL CONGÊNITA**

**Trabalho apresentado à Universidade  
Federal de Santa Catarina, para a  
conclusão do Curso de Graduação em  
Medicina.**

**Coordenador do Curso : Prof. Dr. Edson José Cardoso**

**Orientador : Prof. Dr. José Antonio de Souza**

**Co-orientador : Dr. Murillo Ronald Capella**

**FLORIANÓPOLIS – SANTA CATARINA**

**1999**

## **AGRADECIMENTOS**

Aos meus pais, meus maiores exemplos na vida.

Aos meus irmãos, pela paciência e compreensão.

Aos meus amigos, companheiros de todas as horas, pelo incentivo e apoio.

A José Antonio e Gina Magnani de Souza, pelo carinho, pela atenção e pela orientação.

A Murillo Ronald Capella, pelos ensinamentos constantes de vida e de dedicação ao paciente.

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO ..... 01

2. OBJETIVO ..... 05

3. MÉTODO ..... 06

4. RESULTADOS ..... 09

5. DISCUSSÃO ..... 20

6. CONCLUSÕES ..... 30

7. REFERÊNCIAS ..... 31

    NORMAS ADOTADAS ..... 35

    RESUMO ..... 36

    SUMMARY ..... 37

## 1. INTRODUÇÃO

Stauffer e Schwoebel <sup>1</sup> relataram que a primeira descrição de atresia duodenal foi feita por Calder em 1733, e que o primeiro caso de pâncreas anular foi descrito por Tiedemann em 1818. Segundo estes mesmos autores, o primeiro caso tratado com sucesso foi descrito por Vidal em 1905, que realizou uma gastrojejunostomia em um recém-nascido (RN) com pâncreas anular e a primeira duodenojejunostomia foi realizada por Ernst em 1916.

A incidência de obstrução duodenal varia de 1:6000 a 1:7000 <sup>1</sup>; 1:7500 <sup>2</sup>; 1:5000 a 1:10000 <sup>3</sup>; 1:6000 a 1:40000 nascimentos <sup>4</sup> e corresponde a cerca de 49% das atresias do intestino delgado <sup>2</sup>.

A obstrução duodenal congênita resulta de defeitos embriológicos no desenvolvimento, na canalização ou na rotação do intestino anterior, assim como de alterações nas relações entre o duodeno e estruturas próximas (pâncreas, ceco e veia cava), podendo apresentar-se de diferentes formas e com vários graus de obstrução <sup>4,5</sup>.

O duodeno é derivado da porção distal do intestino anterior e tem seu lúmen obliterado desde a 4<sup>a</sup> até a 8<sup>a</sup> semana do desenvolvimento embrionário, recanalizando entre a 8<sup>a</sup> e a 10<sup>a</sup> semana; se houver falha neste processo, ocorrerá a atresia duodenal <sup>2</sup>. Gahukamble, Khamage e Shaheen <sup>6</sup> e Gross, Armon et al. <sup>7</sup> sugeriram a hipótese de que um gene autossômico recessivo seria responsável pela falha na recanalização do duodeno, pois encontraram famílias com casos de atresia duodenal.

Puri e Sweed <sup>3</sup> referiram que o pâncreas anular ocorre quando os primórdios anterior e posterior do pâncreas se fundem, formando um anel de tecido pancreático que envolve a segunda porção duodenal.

Bailey, Tracy et al.<sup>5</sup> relataram que em torno da 10ª semana de vida intra-uterina, ocorre o retorno do intestino à cavidade abdominal e rotação ao redor do eixo da artéria mesentérica superior; caso ocorra falha na rotação, o ceco se posicionará em local anômalo e se formarão bandas peritoneais do ceco até a parede abdominal à direita, comprimindo o duodeno. Rescorla, Shedd et al.<sup>8</sup> citaram que malrotação intestinal (MRI) engloba as múltiplas alterações de rotação e fixação do intestino, sendo que este grupo de afecções congênitas inclui desde a ausência total de rotação até o simples ceco móvel.

Ladd<sup>9</sup> classificou as obstruções duodenais em intrínsecas e extrínsecas. As causas intrínsecas incluem atresia, diafragma e estenose duodenais e as causas extrínsecas são pâncreas anular, MRI (com bridas de Ladd), duplicação duodenal e veia porta pré-duodenal.

As manifestações clínicas dependem do grau de obstrução, sendo que os vômitos ocorrem precocemente em 90% dos casos, sendo biliosos em 66%. Distensão abdominal alta (25%), desidratação (24%) e perda de peso (17%) aparecem em menor frequência<sup>4,5</sup>. Caso a obstrução seja completa, os vômitos costumam aparecer poucas horas após o nascimento; se a obstrução for parcial, os sintomas podem mimetizar estenose hipertrófica de piloro ou erro alimentar, e algumas crianças com estenose ou diafragma duodenal podem apresentar sintomas somente em idades mais avançadas, até mesmo quando adultos<sup>10,11</sup>.

Os primeiros casos de diagnóstico pré-natal de atresia duodenal foram descritos em 1974 e 1975, segundo Hancock e Wiseman<sup>12</sup>, e está se tornando mais frequente devido à ultra-sonografia (USG) obstétrica rotineira<sup>1,4,13</sup>. Na atresia duodenal ocorre polidrâmnio em cerca de 65% dos casos e na estenose duodenal em aproximadamente 12%<sup>13</sup>. O estômago e a primeira porção do duodeno dilatados do feto aparecem à USG como duas imagens císticas cheias de líquido<sup>4</sup>.

No exame do RN, a sondagem nasogástrica pode sugerir o diagnóstico precoce da afecção. A aspiração de mais de 30 mililitros (ml) de líquido gástrico, com ou sem bile, justificaria a investigação complementar<sup>4,14,15</sup>.

A radiografia simples do abdome faz o diagnóstico de obstrução duodenal completa ou parcial e a imagem radiológica de “dupla bolha” é patognóstica. Não é necessário o exame radiológico contrastado na obstrução completa porque não fornece elementos adicionais ao diagnóstico, entretanto, é de grande ajuda quando o exame radiológico simples sugerir obstrução parcial, pois o exame contrastado poderá identificar estenose, diafragma ou sinais indiretos de MRI<sup>1,4</sup>. Stewart, Colodny et al.<sup>16</sup> sugeriram que na suspeita de obstrução duodenal extrínseca por bridas de Ladd estaria indicado o exame contrastado do cólon, que pode mostrar a posição anômala do ceco.

Fonkalsrud, de Lorimier et al.<sup>17</sup> relataram que anomalias congênicas em outros órgãos e sistemas são encontrados em aproximadamente metade das crianças com obstrução intrínseca e que a síndrome de Down (S. de Down) é encontrada em aproximadamente 1/3 dos casos, seguida em frequência por MRI e cardiopatia. Bailey et al.<sup>5</sup> encontraram 38% de anomalias associadas, sendo que a S. de Down foi encontrada em 11%. As anomalias associadas, em grandes séries publicadas de MRI, aparecem em torno de 30 a 60% e, na atresia duodenal, até 50% das crianças têm MRI associada<sup>18</sup>.

Após o diagnóstico, a abordagem do paciente inclui sondagem orogástrica, reposição hidroeletrólítica e prevenção de hipotermia<sup>1,2,4</sup>.

A escolha da operação para correção da obstrução duodenal depende do tipo de anomalia encontrada e da preferência do cirurgião. Durante muito tempo, a operação de escolha para atresia duodenal e pâncreas anular foi a duodenojejunostomia (DJ) transmesocólica<sup>9</sup>. Atualmente, a preferência é pela duodenoduodenoanastomose (DD), que é mais fisiológica, auxilia no retorno mais rápido da função intestinal e promove adequado esvaziamento duodenal<sup>1</sup>.

Esta anastomose pode ser feita látero-lateral ou como descrita por Kimura, em forma de diamante (“diamond-shaped”)<sup>2</sup>.

O diafragma duodenal pode ser identificado pela palpação ou com a utilização de um cateter com balonete, explorado por uma duodenotomia longitudinal com ressecção do diafragma e sutura da mucosa, com cuidado em identificar a ampola de Vater<sup>2</sup>. Pode-se também utilizar a ressecção endoscópica ou a aplicação de raios *laser*<sup>19</sup>.

Em 1937, Ladd<sup>9</sup> descreveu a abordagem cirúrgica para MRI que consiste em expor completamente o duodeno e liberar as bridas existentes (“bridas de Ladd”), posicionando o cólon à esquerda e o delgado à direita (operação de Ladd). A apendicectomia tem sido recomendada devido às dificuldades diagnósticas de uma apendicite em posição anômala<sup>8,16,18</sup>.

O seguimento tardio das crianças submetidas a derivações duodenoduodenais e duodenojejunais mostra um número significativo de complicações. As mais freqüentes são megaduodeno com síndrome de alça cega, gastrite alcalina, icterícia colestática, refluxo gastroesofágico, trânsito retardado e obstrução intestinal<sup>10,20</sup>.

A sobrevida das crianças com anomalias duodenais tem melhorado: de 60 a 70% em 1969<sup>17</sup> a mais de 90% em 1993<sup>10</sup>. A mortalidade das crianças com obstrução duodenal parece ser maior quando estão presentes prematuridade, baixo peso ao nascimento<sup>12</sup> e, principalmente, malformações associadas<sup>5,12,17</sup>. Tem sido descrito que se a causa de obstrução for MRI, a mortalidade aumentaria quando houvesse volvo intestinal<sup>16</sup>.

A necessidade de conhecer as manifestações da obstrução duodenal para o diagnóstico e tratamento precoces, assim como de estudar os fatores que influenciam na sobrevida desses pacientes, motivaram a realização deste trabalho.



## **2. OBJETIVO**

Analisar a obstrução duodenal congênita na criança, estudando os fatores que influem na mortalidade.

### 3. MÉTODO

Em um estudo retrospectivo, transversal e descritivo, foram analisados 105 prontuários de pacientes operados com obstrução duodenal congênita entre 01 de janeiro de 1980 e 31 de agosto de 1999, provenientes do Serviço de Arquivo Médico e Estatístico (SAME) do Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG), Florianópolis (Fpolis.), Santa Catarina. Foram excluídos do estudo 02 pacientes por apresentarem prontuários incompletos.

Foram coletadas informações sobre: sexo, idade gestacional, peso ao nascimento, procedência, afecções associadas, idade do início dos sintomas e ao internar, quadro clínico, diagnóstico pré-natal, exames de imagem, achado operatório, tipo de operação realizada, utilização de nutrições parenteral prolongada (NPP) e enteral, complicações pós-operatórias, época e causa do óbito e acompanhamento ambulatorial.

Após a coleta, os dados obtidos foram analisados relacionando-se os óbitos com as seguintes variáveis: grau de obstrução, idade gestacional, peso ao nascimento e afecções associadas (AA).

Quanto à idade gestacional, os pacientes nascidos com menos de 37 semanas completas foram classificados como recém-nascidos prematuros (RNP) e os pacientes nascidos entre 37 e 42 semanas de gestação, foram classificados como recém-nascidos a termo (RNT), segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), citada por Marcondes<sup>21</sup>.

De acordo com o peso ao nascer as crianças foram distribuídas em 02 grupos: RN com ou mais de 2.500 gramas (g) e RN de baixo peso (BP) entre 1.500 g e 2.500 g, conforme Marcondes<sup>21</sup>.

Segundo a procedência, os pacientes foram distribuídos em dois grupos conforme a mesorregião de origem [segundo os critérios do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE)<sup>22</sup>]: os procedentes da mesorregião da Grande Florianópolis e os procedentes de outras mesorregiões.

O tempo compreendido entre o nascimento e o início dos sintomas foi classificado como intervalo livre. O tempo de doença consistiu no período compreendido entre o início dos sintomas e a operação.

O quadro clínico foi baseado em dados de anamnese e exame físico no momento da internação e no período pré-operatório. Foi considerado aspirado gástrico aumentado quando o volume foi superior a 30 ml <sup>15</sup>.

Os exames de imagem analisados foram: USG obstétrica; radiografia simples de abdome em pé e deitado; seriografia esofagogastroduodenal (SEGD) e enema opaco. A USG obstétrica foi considerada diagnóstica quando conseguiu identificar as imagens císticas do estômago e duodeno fetais <sup>12,13</sup>. Também foi considerada a presença de polidrâmnio como sugestiva de malformação do sistema digestivo <sup>12,23</sup>.

Foi considerada rotina pré-operatória: dieta zero, sonda orogástrica, hidratação parenteral e reposição hidroeletrólítica. Também foi verificado o uso de nutrições parenteral e enteral durante a internação.

Analisou-se o tipo de operação realizado.

Os pacientes foram distribuídos em grupos segundo o achado radiológico (obstrução completa ou parcial) e segundo o achado operatório (causa intrínseca ou extrínseca), perfazendo quatro grupos: obstrução completa de causa intrínseca (OCI); obstrução parcial de causa intrínseca (OPI); obstrução completa de causa extrínseca (OCE) e obstrução parcial de causa extrínseca (OPE).

No pós-operatório foram avaliadas as complicações, intercorrências pós-operatórias e necessidade de reoperação.

Foi analisada a causa do óbito e correlacionou-se aos dados já citados.

Observaram-se quantas crianças foram acompanhadas no ambulatório do HIJG e, dentre estas, quais apresentaram intercorrências ou complicações decorrentes da operação.

## 4. RESULTADOS

Tabela I – Crianças portadoras de obstrução duodenal operadas no HIJG, entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, segundo o grupo de estudo (grau de obstrução e causa), em número (nº) e percentual (%).

	<u>Intrínseca</u>	<u>Extrínseca</u>	<u>TOTAL</u>
	nº (%)	nº (%)	nº (%)
Completa	28 (59,6)	16 (28,6)	44 (42,7)
Parcial	19 (40,4)	40 (71,4)	59 (57,3)
TOTAL	47 (100,0)	56 (100,0)	103 (100,0)

Tabela II – Crianças portadoras de obstrução duodenal operadas no HIJG, entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, relacionando o grupo de estudo (grau de obstrução e causa) e a ocorrência de óbito, em número (nº).

	<u>Intrínseca</u>	<u>Extrínseca</u>	<u>TOTAL</u>
	nº/óbito	nº/óbito	nº/óbito
Completa	28/09	16/01	44/10
Parcial	19/01	40/05	59/06
TOTAL	47/10	56/06	103/16

Tabela III - Crianças portadoras de obstrução duodenal operadas no HIJG, entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, segundo o sexo, em número (nº) e percentual (%).

	Intrínseca		Extrínseca		TOTAL
	Completa	Parcial	Completa	Parcial	
	nº (%)	nº (%)	nº (%)	nº (%)	nº (%)
Feminino	13 (46,4)	09 (47,4)	05 (31,3)	18 (45,0)	45 (43,7)
Masculino	15 (53,6)	10 (52,6)	11 (68,7)	22 (55,0)	58 (56,3)
TOTAL	28 (100,0)	19 (100,0)	16 (100,0)	40 (100,0)	103 (100,0)

Tabela IV - Crianças portadoras de obstrução duodenal operadas no HIJG, entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, segundo a idade gestacional, em número (nº) e percentual (%).

	Intrínseca		Extrínseca		TOTAL
	Completa	Parcial	Completa	Parcial	
	nº (%)	nº (%)	nº (%)	nº (%)	nº (%)
A termo	12 (42,8)	16 (84,2)	08 (50,0)	36 (90,0)	72 (69,9)
Prematuro	15 (53,5)	01 ( 5,3)	07 (43,7)	03 ( 7,5)	26 (25,2)
Não referido	01 ( 3,7)	02 (10,5)	01 ( 6,3)	01 ( 2,5)	05 ( 4,9)
TOTAL	28 (100,0)	19 (100,0)	16 (100,0)	40 (100,0)	103 (100,0)

Tabela V - Crianças portadoras de obstrução duodenal operadas no HIJG, entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, relacionando a idade gestacional e a ocorrência de óbito, em número (nº).

	Intrínseca		Extrínseca		TOTAL
	Completa	Parcial	Completa	Parcial	
	nº/óbito	nº/óbito	nº/óbito	nº/óbito	nº/óbito
A termo	12/05	16/01	08/00	36/04	72/10
Prematuro	15/03	01/00	07/01	03/00	26/04
Não referido	01/01	02/00	01/00	01/01	05/02

Tabela VI - Crianças portadoras de obstrução duodenal operadas HIJG, entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, segundo o peso ao nascimento (em gramas), em número (nº) e percentual (%).

	Intrínseca		Extrínseca		TOTAL
	Completa	Parcial	Completa	Parcial	
	nº (%)	nº (%)	nº (%)	nº (%)	nº (%)
≥ 2.500	10 (35,7)	12 (63,2)	08 (50,0)	29 (72,5)	59 (57,3)
1.500 † 2.500	14 (50,0)	03 (15,8)	07 (43,7)	04 (10,0)	28 (27,2)
Não referido	04 (14,3)	04 (21,0)	01 ( 6,3)	07 (17,5)	16 (15,5)
TOTAL	28 (100,0)	19 (100,0)	16 (100,0)	40 (100,0)	103 (100,0)

Tabela VII - Crianças portadoras de obstrução duodenal operadas no HIJG, entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, relacionando o peso ao nascimento (em gramas) e a ocorrência de óbito, em número (nº).

	Intrínseca		Extrínseca		TOTAL
	Completa	Parcial	Completa	Parcial	
	nº/óbito	nº/óbito	nº/óbito	nº/óbito	nº/óbito
≥ 2.500	10/02	12/01	08/00	29/02	59/05
1.500 † 2.500	14/06	03/00	07/01	04/01	28/08
Não referido	04/01	04/00	01/00	07/02	16/03

Tabela VIII - Crianças portadoras de obstrução duodenal operadas no HIJG, entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, segundo a procedência, em número (nº) e percentual (%).

	Intrínseca		Extrínseca		TOTAL
	Completa	Parcial	Completa	Parcial	
	nº (%)	nº (%)	nº (%)	nº (%)	nº (%)
Grande Florianópolis	10 (35,7)	07 (36,8)	06 (37,5)	19 (47,5)	42 (40,8)
Outras	18 (64,3)	12 (63,2)	10 (62,5)	21 (52,5)	61 (59,2)
TOTAL	28 (100,0)	19 (100,0)	16 (100,0)	40 (100,0)	103 (100,0)

Tabela IX - Crianças portadoras de obstrução duodenal operadas no HIJG, entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, segundo as afecções associadas, em número (nº) e percentual (%).

	Intrínseca		Extrínseca		TOTAL
	Completa	Parcial	Completa	Parcial	
	nº (%)	nº (%)	nº (%)	nº (%)	nº (%)
S. de Down + cardiopatia	07 (36,8)	01 (11,1)	07 (63,6)	03 (37,5)	18 (38,3)
S. de Down	03 (15,8)	06 (66,7)	02 (18,2)	03 (37,5)	14 (29,8)
Atresia do esôfago	06 (31,6)	00 (00,0)	01 ( 9,1)	00 (00,0)	07 (14,9)
Cardiopatia	02 (10,5)	00 (00,0)	01 ( 9,1)	03 (37,5)	06 (12,8)
Anomalia ano-retal	03 (15,8)	00 (00,0)	01 ( 9,1)	01 (12,5)	05 (10,6)
Divertículo de Meckel	02 (10,5)	00 (00,0)	02 (18,2)	01 (12,5)	05 (10,6)
Outras	10 (52,6) <sup>1</sup>	02 (22,2) <sup>2</sup>	02 (18,2) <sup>3</sup>	01 (12,5) <sup>4</sup>	15 (31,9)
TOTAL	19 (100,0)	09 (100,0)	11 (100,0)	08 (100,0)	47 (100,0)

1 - Luxação congênita do quadril, pectus carinatum, megacólon congênito, malformação gênito-urinária, gastrosquise, malformações osteoarticulares, agenesia de jejuno e íleo.

2 - S. de West, *situs inversus abdominal*.

3 - Hérnia de cordão, hematoma hepático.

4 - Insuficiência supra-renal.

Tabela X - Crianças portadoras de obstrução duodenal operadas no HIJG, entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, relacionando a presença de afecções associadas (AA) e a ocorrência de óbito, em número (nº).

	Intrínseca		Extrínseca		TOTAL
	Completa	Parcial	Completa	Parcial	
	nº/óbito	nº/óbito	nº/óbito	nº/óbito	nº/óbito
Com AA	19/06	09/01	11/01	08/00	47/08
Sem AA	09/03	10/00	05/00	32/05	56/08



Tabela XI - Crianças portadoras de obstrução duodenal operadas no HIJG, entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, relacionando a idade gestacional, presença de afecções associadas (AA) e a ocorrência de óbito, em número (n°).

	Intrínseca		Extrínseca		TOTAL
	Completa	Parcial	Completa	Parcial	
	n°/óbito	n°/óbito	n°/óbito	n°/óbito	n°/óbito
A termo com AA	10/04	06/01	06/00	07/00	29/05
A termo sem AA	02/01	10/00	02/00	29/04	43/05
Prematuro com AA	08/01	01/00	05/01	02/00	16/02
Prematuro sem AA	07/02	00/00	02/00	01/00	10/02
Não referido com AA	01/01	02/00	01/00	00/00	04/01
Não referido sem AA	00/00	00/00	00/00	01/01	01/01

Tabela XII - Crianças portadoras de obstrução duodenal operadas no HIJG, entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, relacionando o peso ao nascimento (em gramas), presença de afecções associadas (AA) e a ocorrência de óbito, em número (n°).

	Intrínseca		Extrínseca		TOTAL
	Completa	Parcial	Completa	Parcial	
	n°/óbito	n°/óbito	n°/óbito	n°/óbito	n°/óbito
≥ 2.500 com AA	09/01	05/01	06/00	05/00	25/02
≥ 2.500 sem AA	01/01	07/00	02/00	24/02	34/03
1.500 † 2.500 com AA	09/04	01/00	05/01	02/00	17/05
1.500 † 2.500 sem AA	05/02	02/00	02/00	02/01	13/03
Não referido com AA	01/01	03/00	01/00	02/00	07/01
Não referido sem AA	03/00	01/00	00/00	05/02	09/02

Tabela XIII - Crianças portadoras de obstrução duodenal operadas no HIJG, entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, segundo o intervalo livre de doença (em dias), em número (nº) e percentual (%).

	Intrínseca		Extrínseca		TOTAL
	Completa	Parcial	Completa	Parcial	
	nº (%)	nº (%)	nº (%)	nº (%)	nº (%)
≤ 01	11 (100,0)	08 (42,1)	05 (83,3)	19 (48,7)	43 (57,3)
01 —  07	00 (00,0)	03 (15,8)	01 (16,7)	12 (30,8)	16 (21,3)
07 —  14	00 (00,0)	01 ( 5,3)	00 (00,0)	04 (10,3)	05 ( 6,7)
14 —  28	00 (00,0)	02 (10,5)	00 (00,0)	02 ( 5,1)	04 ( 5,3)
> 28	00 (00,0)	05 (26,3)	00 (00,0)	02 ( 5,1)	07 ( 9,4)
TOTAL	11 (100,0)	19 (100,0)	06 (100,0)	39 (100,0)	75 (100,0)

Algumas crianças não apresentaram sintoma quando foi feito o diagnóstico. Dos 28 pacientes do grupo OCI, 17 não apresentaram sintoma pois 5 tiveram diagnóstico pré-natal, em 10 o diagnóstico foi feito por achado radiológico [8 RN encaminhados por atresia do esôfago (AE) e 2 por anomalia ano-retal (AAR)], e 2 tiveram o diagnóstico durante o ato cirúrgico por outro motivo. Dos 16 pacientes do grupo OCE, 10 pacientes não apresentaram sintoma, pois 4 tiveram diagnóstico pré-natal, 3 tiveram a suspeita diagnóstica na sala de parto por apresentarem aspirado gástrico aumentado e 3 tiveram o diagnóstico por um achado radiológico (1 encaminhado por AE e 2 por AAR). Dos 40 pacientes do grupo OPE, 1 apresentou aspirado gástrico aumentado.

Tabela XIV - Crianças portadoras de obstrução duodenal operadas no HIJG, entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, segundo o tempo de doença (em dias), em número (nº) e percentual (%).

	Intrínseca		Extrínseca		TOTAL
	Completa	Parcial	Completa	Parcial	
	nº (%)	nº (%)	nº (%)	nº (%)	nº (%)
≤ 01	09 (32,1)	00 (00,0)	09 (56,3)	05 (12,5)	23 (22,3)
01 - 02	05 (17,8)	01 ( 5,3)	04 (25,0)	05 (12,5)	15 (14,6)
02 - 07	10 (35,7)	02 (10,5)	03 (18,7)	11 (27,5)	26 (25,2)
07 - 14	04 (14,3)	02 (10,5)	00 (00,0)	05 (12,5)	11 (10,7)
14 - 28	00 (00,0)	05 (26,3)	00 (00,0)	04 (10,0)	09 ( 8,8)
28 - 60	00 (00,0)	02 (10,5)	00 (00,0)	04 (10,0)	06 ( 5,8)
60 - 90	00 (00,0)	01 ( 5,3)	00 (00,0)	04 (10,0)	05 ( 4,9)
90 - 120	00 (00,0)	00 (00,0)	00 (00,0)	02 ( 5,0)	02 ( 1,9)
> 120	00 (00,0)	06 (31,6)	00 (00,0)	00 (00,0)	06 ( 5,8)
TOTAL	28 (100,0)	19 (100,0)	16 (100,0)	40 (100,0)	103 (100,0)

No grupo OCI, dos 4 pacientes com tempo de doença entre 7 e 14 dias, 1 veio encaminhado por persistência dos sintomas de obstrução duodenal após ter sido operado na cidade de origem e chegou ao HIJG com 11 dias de vida; os outros também vieram encaminhados tardiamente. No grupo OPI, das 6 crianças com mais de 120 dias de doença, o tempo de doença variou entre 6 meses e 6 anos.

Tabela XV - Crianças portadoras de obstrução duodenal operadas no HIJG, entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, segundo o quadro clínico, em número (nº) e percentual (%).

	Intrínseca		Extrínseca		TOTAL
	Completa	Parcial	Completa	Parcial	
	nº (%)	nº (%)	nº (%)	nº (%)	
Vômitos biliosos	15 (83,4)	17 (89,5)	10 (83,3)	40 (100)	82 (92,1)
Distensão epigástrica	04 (22,2)	03 (15,8)	03 (25,0)	13 (32,5)	23 (25,8)
Icterícia	05 (27,8)	03 (15,8)	03 (25,0)	04 (10,0)	15 (16,8)
Aspirado gástrico aumentado	01 ( 5,6)	00 (00,0)	05 (41,7)	03 ( 7,5)	09 (10,1)
Pouco ganho de peso	00 (00,0)	03 (15,8)	00 (00,0)	02 ( 5,0)	05 ( 5,6)
Constipação	00 (00,0)	03 (15,8)	00 (00,0)	00 (00,0)	03 ( 3,4)
Peristalse visível	00 (00,0)	00 (00,0)	00 (00,0)	03 ( 7,5)	03 ( 3,4)
Dor abdominal	00 (00,0)	02 (10,5)	00 (00,0)	00 (00,0)	02 ( 2,2)
TOTAL	18 (100,0)	19 (100,0)	12 (100,0)	40 (100,0)	89 (100,0)

Dentre as 103 crianças estudadas, 9 tiveram diagnóstico de obstrução duodenal no pré-natal (5 do grupo OCI e 4 do grupo OCE); 9 apresentaram polidrâmnio [6 do grupo OCI (2 com AE associada), 2 do OCE e 1 do OPE] e em 85 pacientes não houve suspeita de obstrução digestiva no pré-natal.

Em relação aos exames complementares realizados após o nascimento, 101 RN foram submetidos à radiografia simples do abdome em pé e deitado. Em 2 pacientes do grupo OCI com gastrosquise, a obstrução duodenal foi um achado operatório. Trinta pacientes foram submetidos à SEG D (em todos houve indicativo da causa da obstrução). Em 15 pacientes foi feito enema opaco, que fez diagnóstico em 6 pacientes.

Dos 28 pacientes com OCI, 19 (67,9%) apresentaram atresia duodenal isolada e 9 (32,1%) apresentaram também outros achados (MRI, pâncreas anular e MRI e pâncreas anular associados).

No grupo OPI, dos 19 pacientes, 10 apresentaram diafragma duodenal isolado (52,6%), e 5 (26,3%) tiveram também outros achados (MRI e *situs inversus* abdominal). Quatro pacientes apresentaram estenose duodenal isolada (21,0%).

Dos 16 pacientes do grupo OCE, 10 apresentaram pâncreas anular (62,5%), 5 pâncreas anular e MRI (31,3%) e 1 MRI com volvo (6,3%).

Dos 40 pacientes do grupo OPE, 26 apresentaram MRI (65%), 11 pâncreas anular (27,5%), 2 MRI e pâncreas anular (5%) e 1 MRI com volvo e pâncreas anular (2,5%).

Tabela XVI - Crianças portadoras de obstrução duodenal operadas no HIJG, entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, segundo a operação realizada, em número (nº) e percentual (%).

	Intrínseca		Extrínseca		TOTAL
	Completo	Parcial	Completa	Parcial	
	nº (%)	nº (%)	nº (%)	nº (%)	nº (%)
Operação de Ladd	04 (14,3)	04 (21,0)	01 ( 6,2)	28 (70,0)	37 (35,9)
Duodenoduodenoanastomose	14 (50,0)	04 (21,0)	07 (43,7)	09 (22,5)	34 (33,0)
Duodenoduodenoanastomose “diamond-shaped”	07 (25,0)	03 (15,8)	07 (43,7)	03 ( 7,5)	20 (19,4)
Duodenojejunoanastomose transmesocólica	06 (21,4)	03 (15,8)	01 ( 6,2)	01 ( 2,5)	11 (10,7)
Ressecção de diafragma	00 (00,0)	10 (52,6)	00 (00,0)	00(00,0)	10 ( 9,7)
Duodenoplastia	00 (00,0)	01 ( 5,3)	00 (00,0)	00 (00,0)	01 ( 1,0)
Anastomose duodeno-cólica	01 ( 3,6)	00 (00,0)	00 (00,0)	00 (00,0)	01 ( 1,0)

Foi realizada duodenojejunoanastomose transmesocólica em casos com dificuldade técnica para realizar duodenoduodenoanastomose. A anastomose duodeno-cólica foi feita em paciente com gastrosquise e agenesia jejunoileal.

Em 3 pacientes do grupo OCI e em 3 do OPI, houve a necessidade de realizar modelagem do coto duodenal proximal. Realizou-se gastrostomia em 1 paciente do grupo OPI e fez-se jejunostomia em 2 do grupo OCI.

A NPP foi utilizada em 81,6% dos pacientes e a nutrição enteral em 34,0% dos pacientes.

Tabela XVII - Crianças portadoras de obstrução duodenal operadas no HIJG, entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, segundo as complicações pós-operatórias, em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
Sepse	16	15,5
Broncopneumonia	16	15,5
Abscesso de parede	07	6,8
Dificuldade de trânsito	07	6,8
Vômitos prolongados	06	5,8
Coagulopatia	05	4,9
Evisceração	03	2,9
Colestase	02	1,9
Outras*	06	5,8

\* - Fístula entérica, eventração, trombose de veia mesentérica superior, invaginação intestinal, deiscência de anastomose, trombose veia cava superior.

Em 12 pacientes houve necessidade de reoperação: evisceração em 3, torção e necrose da anastomose duodenal em 1, deiscência da anastomose duodenal em 1, atresia duodenal distal à primeira em 1, diafragma duodenal em 1 (na 1ª operação foi encontrada MRI), estenose duodenal (na 1ª operação foi encontrada MRI), fístula entérica em 1, trombose mesentérica superior em 1, estenose ileal em 1 e invaginação intestinal em 1 paciente.

No grupo OCI, 9 pacientes foram a óbito, cujas causas foram: sepse em 6 (2 com AE associada), sepse e descompensação cardíaca em 1 (também com AE),

insuficiência renal em 1 (com malformação do trato gênito-urinário) e em 1 não se identificou a causa do óbito.

No grupo OPI, houve 1 óbito cuja causa foi septicemia, com AA.

No grupo OCE, 1 paciente foi a óbito por sepse e descompensação cardíaca (com S. de Down e cardiopatia).

No grupo OPE, 5 pacientes foram a óbito: 4 por septicemia e 1 por trombose mesentérica superior; nenhum com AA.

Dos 87 pacientes que sobreviveram, 56 (64%) fizeram acompanhamento ambulatorial. No grupo OCI, 14 pacientes vieram ao ambulatório: 8 estavam bem, 1 apresentou constipação, 3 apresentaram semioclusão que necessitou de internação para tratamento clínico, 1 com refluxo gastro-esofágico (RGE) em tratamento clínico, 1 precisou ser reoperado por semioclusão intestinal. Duas crianças foram a óbito em uma segunda internação por outras doenças.

No grupo OPI, 11 pacientes vieram ao ambulatório, sendo que 7 estavam bem, 2 com RGE em tratamento clínico, 1 com constipação, 1 foi reoperado por semioclusão intestinal e 1 foi a óbito em uma segunda internação para correção de eventração.

No grupo OCE, 12 pacientes foram acompanhados ambulatorialmente, e 9 estavam bem. Um foi submetido a cardioplastia por RGE, 1 em tratamento clínico para RGE e 1 foi a óbito em uma segunda internação por um quadro infeccioso.

No grupo OPE, 19 pacientes foram acompanhados ambulatorialmente, 17 estavam bem, 1 teve 3 reinternações por semioclusão e foi submetido a tratamento clínico, 1 foi reoperado por eventração e 1 foi a óbito em uma segunda internação por causa não relacionada.

## 5. DISCUSSÃO

As obstruções duodenais, tanto extrínsecas quanto intrínsecas, podem ser parciais ou completas <sup>12</sup>. Grosfeld et al. <sup>10</sup> estudando 103 pacientes portadores de obstrução duodenal intrínseca, encontraram obstrução completa na maioria dos casos. Por outro lado, Fonkalsrud et al. <sup>17</sup> encontraram equivalência entre os pacientes com obstrução intrínseca completa e parcial. Neste estudo houve uma predominância das obstruções completas sobre as parciais intrínsecas (Tabela I), fato esse explicado pela maior incidência das atresias duodenais.

Na literatura pesquisada, os estudos relacionados às obstruções extrínsecas não se referiam ao grau de obstrução causado pela compressão duodenal <sup>8,10,16</sup>. Nesse estudo, houve predominância da obstrução parcial (Tabela I), relacionado ao fato de as obstruções parciais extrínsecas ocorrerem na maioria das vezes (65%) devido à MRI.

Nesse trabalho encontrou-se maior mortalidade quando a obstrução era completa (22,7%) quando comparada à parcial (10,2%) (Tabela II) e quando analisou-se apenas o grupo com obstrução intrínseca essa diferença foi mais importante ainda (32,1% no grupo OCI e 5,3% no OPI), fato que não foi encontrado na literatura pesquisada.

Tem sido relatado que se o paciente apresentar MRI com volvo, a taxa de mortalidade é de cerca de 28% <sup>8</sup>. Nessa série, apenas 2 pacientes apresentaram MRI com volvo e nenhum destes foi a óbito, demonstrando que o diagnóstico e tratamento precoces podem melhorar o prognóstico do paciente.

A distribuição dos pacientes com obstrução duodenal tem sido relatada como sendo igual entre os sexos, mesmo quando estudada em grupos distribuídos por grau de obstrução ou causa <sup>2,5,8,10,14</sup>. Quando analisada em conjunto, nesse



trabalho, a distribuição segundo o sexo foi semelhante à da literatura (43,7% feminino e 56,3% masculino); entretanto, quando avaliou-se apenas o grupo OCE (Tabela III), houve predominância do sexo masculino sobre o feminino, fato este não observado na literatura pesquisada.

Bailey et al.<sup>5</sup> em um estudo sobre obstrução duodenal encontraram 45% de prematuros. Grosfeld et al.<sup>10</sup> estudando obstruções intrínsecas encontraram 44,7%. Stewart et al.<sup>16</sup> em um estudo sobre MRI, relataram que todos os pacientes eram prematuros. Nesse estudo, 34% dos pacientes com obstrução intrínseca e 17,9% dos com extrínseca eram prematuros (Tabela IV). Houve um maior número de RNP quando a obstrução foi do tipo completa, talvez influenciado pela presença de polidrâmnio que pode induzir o trabalho de parto prematuro<sup>24</sup>.

Tem sido relatado que a prematuridade é um fator que aumenta a mortalidade<sup>5</sup>. Entretanto, nessa série, quando analisada isoladamente encontrou-se que 15,4% dos pacientes prematuros e que 13,9% dos RNT foram a óbito (Tabela V), sugerindo que a prematuridade, isoladamente, não foi um fator de aumento importante da mortalidade.

Hancock e Wiseman<sup>12</sup> em um estudo sobre obstrução duodenal intrínseca, encontraram baixo peso na maioria dos pacientes, assim como Al-Salem et al.<sup>25</sup> que encontraram peso médio de 2.256 g em seus pacientes. Nesse estudo, a maioria dos pacientes pesava mais de 2.500 g, quando analisaram-se os grupos em conjunto, entretanto, houve maior índice de baixo peso entre os pacientes com obstrução completa (Tabela VI), provavelmente relacionado com a prematuridade. Quando correlacionou-se o peso com a incidência de óbitos (Tabela VII), verificou-se maior mortalidade entre os pacientes com baixo peso (28,6%) quando comparados aos de peso adequado (8,5%), concordando com o relatado na literatura<sup>12</sup>.

Quanto à procedência, é importante lembrar que o HIJG é um centro de referência estadual para o tratamento de crianças, especialmente quando há necessidade de intervenção cirúrgica, por esse motivo houve um grande número de pacientes (59,2%) encaminhados de outras mesorregiões de Santa Catarina (Tabela VIII).

Fonkalsrud et al.<sup>17</sup> encontraram 48% de malformações associadas (MFA) em seu estudo sobre obstrução duodenal intrínseca, sendo que as mais encontradas foram: S. de Down em 30% dos pacientes e cardiopatia em 17% e 43,5% dos pacientes com mais de uma MFA foram a óbito. Akhtar e Guiney<sup>14</sup> relataram a ocorrência de 77,6% de MFA em seus pacientes com obstrução intrínseca, e a S. de Down foi encontrada em 69% dos pacientes; referiram que todos os óbitos foram relacionados a MFA. Nessa casuística, 59,6% dos pacientes com obstrução intrínseca tinham AA, sendo as de maior frequência S. de Down (32,1%) e S. de Down com cardiopatia (28,6%) (Tabela IX), e 7 crianças com AA (25%) foram a óbito (Tabela X).

Stewart et al.<sup>16</sup> estudando crianças com MRI, distribuíram-nas em 02 grupos: com MFA (30%) e sem MFA (70%) e encontraram uma mortalidade maior no grupo com MFA (34%) comparado à do grupo sem MFA (10%). Nesse estudo, 33,9% das crianças com obstrução extrínseca apresentavam AA e apenas 01 criança foi a óbito por sepse. Quando analisaram-se os óbitos em relação às AA (Tabela X), observou-se que a mortalidade foi semelhante nos pacientes com e sem AA (17,0 e 14,3% respectivamente), sugerindo assim que as AA encontradas nessa série não foram graves a ponto de aumentar significativamente a mortalidade nesses pacientes.

Quando foram analisadas idade gestacional e AA relacionando-as a óbito, (Tabela XI) observou-se que a prematuridade e as AA associadas não foram fatores de aumento da mortalidade. No entanto, quando estudou-se peso ao nascimento e AA correlacionando-os aos óbitos, encontrou-se uma tendência à

maior mortalidade nos pacientes de BP, independentemente da presença ou não de AA (Tabela XII).

Akhtar e Guiney<sup>14</sup> encontraram uma média de 1,3 dias de intervalo livre no grupo com atresia duodenal e um intervalo maior no com obstrução parcial. Nesse estudo, encontrou-se um intervalo livre menor que 24 horas em todos os pacientes com OCI que desenvolveram sintomas, e um intervalo livre variável nos com obstruções parciais, 42% com menos de 1 dia e 26% com mais de 28 dias (Tabela XIII), demonstrando que a obstrução completa manifesta-se mais precocemente.

Estudos sobre MRI<sup>8,16</sup> referiram que esta pode apresentar-se como obstrução parcial ou completa, tendo intervalo livre maior ou menor respectivamente. Nesse trabalho, mesmo as crianças com obstrução parcial tiveram, em grande parte (48,7%), início precoce de sintomatologia, mostrando a importância da suspeita diagnóstica no início dos sintomas, para não retardar o diagnóstico.

Akhtar e Guiney<sup>14</sup>, em estudo sobre obstrução duodenal intrínseca, citaram tempo de doença de  $\pm 6,6$  dias, variando de 1 a 48 dias; apenas 1 paciente apresentou-se com 6 anos de idade; chamando a atenção para o diagnóstico precoce mesmo nas obstruções parciais. Nesse estudo, a maioria das crianças com obstruções completas tinham de tempo de doença  $\leq 1$  dia (Tabela XIV), sugerindo que nesses pacientes a sintomatologia é importante, levando ao diagnóstico e tratamento precoces, com a criança em melhores condições clínicas. O fato de 4 pacientes com OCI haverem sido encaminhados tardiamente para tratamento, sugere a necessidade do adequado conhecimento das manifestações dessa afecção para o diagnóstico precoce.

Rescorla et al.<sup>8</sup> e Stewart et al.<sup>16</sup>, em estudos sobre MRI, relataram que deve-se investigar crianças que vomitam há muito tempo ou têm dificuldade para ganhar peso e que muitas vezes são tratadas como portadoras de RGE. Spigland, Brandt e Yazbeck<sup>26</sup> relataram, em estudo sobre obstrução parcial

extrínseca, tempo de doença variando de 1 dia a 16 anos. Nesse trabalho, os pacientes com OPE tiveram tempo de doença variando de 1 a 120 dias. Esse achado sugere que a sintomatologia dessas crianças era importante, proporcionando um diagnóstico precoce na maioria delas. Já nos pacientes com OPI, 6 apresentaram tempo de doença entre 6 meses e 6 anos, sugerindo um grau de obstrução menos intenso e menor sintomatologia, retardando dessa maneira o diagnóstico.

Os vômitos têm sido relatados como o sintoma mais precoce e comum em várias séries <sup>5,8,10,14,16,17</sup>, sendo biliosos em até 66% <sup>5</sup>. Fonkalsrud et al. <sup>17</sup> relataram que o vômito foi o sintoma mais precoce em 85% dos casos e bilioso em 75%, seguido de icterícia e distensão abdominal. Al-Salem et al. <sup>25</sup> encontraram vômitos em 73%, distensão epigástrica em 63% e icterícia em 42%. Rescorla et al. <sup>8</sup> referiram vômitos em 90% dos casos de MRI. Nessa casuística, o sintoma mais importante foi o vômito (92,1%), tendo sido descrito como bilioso em todos os casos (Tabela XV). Esse fato mostra que nas obstruções digestivas altas o vômito é o principal achado clínico.

Lloyd e Clatworthy <sup>23</sup>, em 1958 já chamaram a atenção para a presença de polidrâmnio durante a gestação e sua associação com malformações do trato gastrointestinal alto, principalmente atresia do esôfago e obstrução duodenal. Hancock e Wiseman <sup>12</sup> referiram que o diagnóstico pré-natal não interfere no prognóstico dos pacientes com obstrução duodenal e que suas vantagens seriam proporcionar aos pais um tempo maior de preparo psicológico para receber uma criança com malformação e que deverá ser submetida a um procedimento cirúrgico no período neonatal, e também encaminhar a gestante a um centro com especialistas que possam atender o RN, facilitando assim o manuseio de ambos. Bailey et al. <sup>5</sup> relataram polidrâmnio em 24% dos casos, Grosfeld et al. <sup>10</sup> em 32%, Akhtar e Guiney <sup>14</sup> em 59%, Kimble et al. <sup>27</sup> em 81% e esses últimos referiram que toda gravidez com polidrâmnio deve ser acompanhada com

cuidado e o RN deve ser submetido a um exame físico rigoroso ainda na sala de parto. Nesse estudo, somente em 9 casos (8,7%) houve referência a polidrâmnio, dos quais 2 também tinham AE. Essa baixa incidência de polidrâmnio poderia estar relacionada ao fato de que nem todas as gestantes têm acesso à USG obstétrica de rotina.

Touloukian e Hobbins<sup>13</sup>, em 1980 relataram um paciente com diagnóstico pré-natal de obstrução duodenal, fato raro para aquela época; Grosfeld et al.<sup>10</sup> encontraram 13,6% dos pacientes com diagnóstico pré-natal. Segundo Kimble et al.<sup>27</sup>, atualmente faz-se mais diagnósticos pré-natais, talvez pela realização rotineira de USG obstétrica, melhora da resolução dos equipamentos e treinamento dos profissionais. Nesse estudo apenas 9 pacientes (8,7%) com obstrução completa tiveram diagnóstico pré-natal e 85 não tinham relato de USG.

Britton e Britton<sup>28</sup> relataram a importância do aspirado gástrico ainda na sala de parto como suspeita de obstrução duodenal e em seu estudo encontraram uma média de 58,6 ml. Capella<sup>15</sup> citou que aspirado gástrico acima de 30 ml já é suspeito de obstrução digestiva. Nesse trabalho, os 9 pacientes com aspirado gástrico maior que 30 ml foram investigados sendo diagnosticada obstrução total em 6 e parcial em 3 RN (Tabela XV).

A radiografia simples do abdome pode fazer o diagnóstico de obstrução duodenal e o clássico achado de “dupla bolha” é patognomônico, ocorrendo em todos os casos de OC e podendo aparecer nos casos de obstrução parcial, com pouca quantidade de ar distalmente<sup>25</sup>. Nessa casuística, todos os pacientes com achado de “dupla bolha” à radiografia simples apresentaram obstrução completa, tendo sido feito o diagnóstico com apenas esse exame complementar.

Al-Salem et al.<sup>25</sup> relataram que 3 pacientes tiveram diagnóstico de obstrução duodenal durante o ato operatório para realização de gastrostomia em crianças com AE. Nesse estudo, todos os RN com AE apresentavam fistula

traqueoesofageana distal, o que possibilitou o diagnóstico radiológico pré-operatório de obstrução duodenal. Os achados operatórios de obstrução duodenal aconteceram em 2 RN que apresentavam gastrosquise, fato esse não relatado na literatura pesquisada.

A SEGD é de valor na avaliação dos pacientes com obstrução duodenal parcial por diagnosticar a presença de diafragma e estenose duodenais, pâncreas anular e sinais indiretos de MRI <sup>2</sup>. Este exame foi realizado em 30 pacientes desse estudo, auxiliando no diagnóstico etiológico de todos eles.

O enema opaco pode mostrar a posição anômala do ceco, e tem indicação quando há suspeita de obstrução duodenal por “bridas de Ladd” <sup>16</sup>. Nesse trabalho, 15 pacientes foram submetidos ao enema opaco e em 6 houve a confirmação diagnóstica de MRI. Isto mostra que os exames contrastados, quando bem indicados, podem auxiliar no diagnóstico da causa de obstrução duodenal.

Por apresentar na fisiopatologia, mecanismos diferentes das outras atresias intestinais, é comum encontrarem-se várias alterações anatômicas nas crianças com obstrução duodenal intrínseca <sup>5</sup>. Grosfeld et al. <sup>10</sup> encontraram outra causa de obstrução (pâncreas anular, MRI ou veia porta pré-duodenal) além da obstrução intrínseca em 78,6% dos pacientes. Entretanto, nessa série, apenas 32,1% dos pacientes com atresia e 26,3% dos com diafragma duodenais apresentaram também outra causa de obstrução duodenal.

Rescorla et al. <sup>16</sup> encontraram 33% de associação entre obstrução intrínseca e MRI. Stewart et al. <sup>8</sup> chamaram a atenção para o fato de que, quando o achado operatório for MRI, deve-se avaliar cuidadosamente para não deixar de fazer o diagnóstico de atresia duodenal ou diafragma. Nesse estudo, 19% tinham MRI associada à obstrução intrínseca. Em 2 casos houve a necessidade de reoperação após correção de MRI, um com diafragma e 1 com estenose duodenal.

Akel, Halabi e Shawis <sup>29</sup> relataram um caso de *situs inversus* abdominal com obstrução por diafragma duodenal, que é uma afecção rara e habitualmente com mortalidade elevada devido aos defeitos cardíaco e esplênico. Nesse estudo, encontrou-se um caso de *situs inversus* abdominal com diafragma duodenal, sem defeitos cardíaco ou esplênico, que foi operado e teve boa evolução.

Grosfeld et al. <sup>10</sup> realizaram duodenoduodenoanastomose em 78,3% de seus pacientes com obstrução intrínseca, operação de Ladd em 36%, duodenojejunoanastomose em 9,7%, duodenoduodenoanastomose “diamond-shaped” em 4,8% e ressecção de diafragma duodenal em 7,8%. Nessa casuística, a DD foi a operação de escolha quando houve necessidade de uma derivação digestiva, sendo que a DJ foi realizada apenas quando houve impossibilidade técnica de realização da DD (Tabela XVI). Isso está de acordo com Spigland e Yazbeck <sup>20</sup> que referiram maior índice de complicações tardias na DJ.

A literatura tem mostrado que a operação de escolha para MRI é a operação descrita por Ladd <sup>5,8,16</sup>. Nesse estudo, todos os pacientes com MRI foram submetidos a esse tratamento cirúrgico.

Tem sido relatado que a operação de escolha para diafragma duodenal é a ressecção e sutura da mucosa <sup>2,10</sup>, entretanto, com o desenvolvimento de novas técnicas endoscópicas, começaram a aparecer protocolos com a utilização de raios *laser* que pode ser um procedimento seguro, eficaz e com recuperação pós-operatória rápida, mas apenas em casos cuidadosamente selecionados <sup>19</sup>. Nesse trabalho, em 66,7% dos pacientes com diafragma duodenal foi realizada a ressecção deste. Nos outros foi realizada DD, devido à não identificação da papila duodenal, descrita como necessária para realização desse procedimento com segurança <sup>2,10</sup>.

A sepse foi uma complicação encontrada em 15,5% dos pacientes desse estudo (Tabela XVII), estando relacionada à AE em 03 casos e ao óbito em 13 casos. Essa foi a principal causa (81%) de óbitos nessa série, mostrando que

infecção foi fator preponderante na evolução dessas crianças, fato esse não encontrado na literatura pesquisada.

Rescorla et al.<sup>8</sup> encontraram suboclusão intestinal por aderências (14,8%), infecção de parede (5,5%) e invaginação intestinal (1,8%) em estudo sobre MRI. Nessa série, houve 1 caso de invaginação intestinal no pós-operatório.

A icterícia colestática persistente tem sido considerada como possível atresia ou lesão de vias biliares durante o ato cirúrgico<sup>20</sup>. Nessa série, 2 pacientes apresentaram colestase que teve resolução espontânea e a atresia de vias biliares não foi encontrada em nenhum caso.

Em 14% dos pacientes de Bailey et al.<sup>5</sup> houve necessidade de reoperação devido a deiscência de anastomose ou de parede abdominal e atresia distal à primeira. Dalla Vecchia, Grosfeld et al.<sup>31</sup> também relataram presença de atresia duodenal distal à encontrada na primeira operação e referiram a importância da cuidadosa investigação da permeabilidade intestinal, distal à lesão encontrada. Nesse estudo, foram encontradas outras lesões causadoras de obstrução duodenal em 3 crianças, apesar de todo cuidado no inventário abdominal durante o ato cirúrgico inicial, reforçando a preocupação em investigar todo o trato intestinal à procura de outras obstruções, o que poderia evitar outras intervenções.

Foi descrito que o seguimento ambulatorial dos pacientes pode mostrar complicações tardias, relacionadas às derivações duodenoduodenais e duodenojejunais, tais como: megaduodeno, síndrome de alça cega, refluxo duodenogástrico, gastrite, úlcera péptica, refluxo gastroesofageano, esofagite, que ocorrem em maior frequência com a DJ<sup>10</sup>. Por outro lado, Kimura, Mukohara et al.<sup>30</sup> relataram que na DDDS, o índice de complicações é menor, e com estudos contrastados demonstraram que a configuração anatômica do duodeno permaneceu preservada, facilitando o esvaziamento duodenal. Nesse trabalho, 64% dos pacientes que sobreviveram fizeram acompanhamento



ambulatorial, mostrando pequeno número de complicações relacionadas à operação. Entretanto, haveria necessidade de um acompanhamento mais prolongado para avaliação das complicações tardias (que podem aparecer vários anos após a operação), o que não ocorreu com esses pacientes.

Finalmente, espera-se que esse trabalho tenha alertado para as manifestações, pré e pós-natais, da obstrução duodenal, permitindo diagnóstico e tratamento precoces desse defeito congênito.

## **6. CONCLUSÕES**

1. O baixo peso foi fator que, isoladamente, aumentou mortalidade.
2. A obstrução completa aumentou a mortalidade.
3. A sepse foi a principal causa de óbito.

## 7. REFERÊNCIAS

1. Stauffer UG, Schwoebel M. Duodenal atresia and stenosis – annular pancreas. In: O'Neill JrJA, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG, editors. Pediatric Surgery. 5<sup>th</sup> ed. Saint Louis: Mosby-Year Books,Inc.; 1998. p.1133-43.
2. Kays DW. Surgical conditions of the neonatal intestinal tract. Clin Perinatol 1996;23:353-75.
3. Puri P, Sweed Y. Duodenal obstructions. In: Puri P, editor. Newborn Surgery. 1<sup>st</sup> ed. Oxford: Butterworth Heinemann; 1996. p.290-7.
4. Marchese LT. Obstrução duodenal. In: Maksoud JG,editor. Cirurgia Pediátrica.1<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter Ltda; 1998. p.733-8.
5. Bailey PV, Tracy TFJr, Connors RH, Mooney DP, Lewis JE, Weber TR. Congenital duodenal obstruction: a 32-year review. J Pediatr Surg 1993;28:92-5.
6. Gahukamble DB, Khamage AS, Shaheen AQ. Duodenal atresia: its occurrence in siblings. J Pediatr Surg 1994;29:1599-600.
7. Gross E, Armon Y, Abu-Dalu K, Gale R, Schiller M. Familial combined duodenal and jejunal atresia. J Pediatr Surg 1996;31:1573.
8. Rescorla FJ, Shedd FJ, Grosfeld JL, Vane DW, West KW. Anomalies of intestinal rotation in childhood: analysis of 447 cases. Surgery 1990;108:710-5.
9. Ladd WE. Congenital duodenal obstruction. Surgery 1937;1:878-85.

10. Grosfeld JL, Rescorla FJ. Duodenal atresia and stenosis: reassessment of treatment and outcome based on antenatal diagnosis, pathologic variance, and long-term follow-up. *World J Surg* 1993;17:301-9.
11. Brown RA, Millar AJ, Linegar A, Moore SW, Cywes S. Fenestrated duodenal membranes: an analysis of symptoms, signs, diagnosis, and treatment. *J Pediatr Surg* 1994;29:429-32.
12. Hancock BJ, Wiseman NE. Congenital duodenal obstruction: the impact of an antenatal diagnosis. *J Pediatr Surg* 1989;24:1027-31.
13. Touloukian RJ, Hobbins JC. Maternal ultrasonography in the antenatal diagnosis of surgically correctable fetal abnormalities. *J Pediatr Surg* 1980;15:373-7.
14. Akhtar J, Guiney EJ. Congenital duodenal obstruction. *Br J Surg* 1992;79:133-5.
15. Capella MR. Sinais de alarme na sala de parto. In: Capella MR. *Alarme cirúrgico do recém-nascido – Sinais clínicos*. 1ª ed. Rio de Janeiro: Livraria Atheneu; 1986. p.5-22.
16. Stewart DR, Colodny AL, Dagget WC. Malrotation of the bowel in infants and children: a 15 year review. *Surgery* 1976;79:716-20.
17. Fonkalsrud EW, de Lorimier AA, Hays DM. Congenital atresia and stenosis of the duodenum. *Pediatrics* 1969;43:79-83.
18. Marchese LT, Sakassegawa IM. Rotação intestinal completa. In: Maksoud JG, editor. *Cirurgia Pediátrica*. 1ª ed. Rio de Janeiro: Livraria e editora Revinter Ltda; 1998 p.661-71.
19. Kay GA, Lobe TE, Custer MD, Hollabaugh RS. Endoscopic laser ablation of obstructing congenital duodenal webs in the newborn: a case report of limited success with criteria for patient selection. *J Pediatr Surg* 1992;27:279-81.
20. Spigland N, Yazbeck S. Complications associated with surgical treatment of congenital intrinsic duodenal obstruction. *J Pediatr Surg* 1990;25:1127-30.

21. Ramos JLA, Corradini HB, Vaz FAC. Classificação do RN diagnóstico da idade gestacional e da qualidade do crescimento. In: Marcondes E, editor. *Pediatria básica*. 8ª ed. São Paulo: Sarvier; 1991 p.321-8.
22. Divisão territorial com indicação das mesorregiões e microrregiões geográficas e municípios de Santa Catarina. Divisão de pesquisa do estado de Santa Catarina. IBGE; 1997.
23. Lloyd JR, Clatworthy WJr. Hydramnios as an aid to the early diagnosis of congenital obstruction of the alimentary tract: a study of the maternal and fetal factors. *Pediatrics* 1958;21:903-9
24. Lopes APBM. Sistema amniótico: oligoidrânio e poliidrânio. In: Caetano JPJ, Faria MML, Lima RSBC, Marinho RM, Geber S, Diniz SSA. *Ginecologia e obstetrícia – manual para o TEGO (título de especialista em ginecologia e obstetrícia)*. 1ª ed. Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica Ltda.; 1997. p.476-86.
25. Al-Salem AH, Khwaja S, Grant C, Dawodu A. Congenital duodenal obstruction: problems in the diagnosis and management. *J Pediatr Surg* 1989;24:1247-9.
26. Spigland N, Brandt ML, Yazbeck S. Malrotation presenting beyond the neonatal period. *J Pediatr Surg* 1990;25:1139-42.
27. Kimble RM, Harding Je, Kolbe A. Does gut atresia cause polyhydramnios? *Pediatr Surg Int* 1998;13:115-7.
28. Briton JR, Britton HL. Gastric aspirate volume at birth as an indicator of congenital intestinal obstruction. *Acta Paediatr* 1995;84:945-6.
29. Akel S, Halabi J, Shawis R. Abdominal situs inversus with congenital duodenal stenosis: rare association. *Eur J Pediatr Surg* 1998;8:55-7.
30. Kimura K, Mukohara N, Nishijima E, Muraji T, Tsugawa C, Matsumoto Y. Diamond-shaped anastomosis for duodenal atresia: an experience with 44 patients over 15 years. *J Pediatr Surg* 1990;25:977-9.

31. Dalla Vechia LK, Grosfeld JL, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR, Engum SA. Intestinal atresia and stenosis: a 25-year experience with 277 cases. Arch Surg 1998;133:490-6.

## **NORMAS ADOTADAS**

As normas adotadas para a confecção deste trabalho foram as determinadas pelo colegiado do curso de graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, através da resolução 001/99.

Para as referências bibliográficas foram utilizadas as normas determinadas pela convenção de Vancouver.

## RESUMO

A obstrução duodenal congênita pode ser causada por lesões intrínsecas ou extrínsecas e manifestar-se como completa ou parcial. As causas intrínsecas são atresia, estenose ou diafragma duodenais e as extrínsecas são pâncreas anular, malrotação intestinal e veia porta pré-duodenal. Resulta de defeitos embriológicos no desenvolvimento, canalização ou rotação do intestino anterior, e também de relações anormais com as estruturas próximas como o pâncreas e a veia porta. Os fatores relacionados com aumento da mortalidade são prematuridade, baixo peso ao nascimento e malformações associadas. Entre janeiro de 1980 e agosto de 1999, 103 pacientes com obstrução duodenal congênita foram tratados no Hospital Infantil Joana de Gusmão. Os pacientes foram distribuídos em quatro grupos: obstrução completa intrínseca (OCI), obstrução parcial intrínseca (OPI), obstrução completa extrínseca (OCE) e obstrução parcial extrínseca (OPE). O objetivo deste trabalho foi avaliar os fatores que influenciaram na mortalidade destes pacientes. As afecções associadas foram encontradas em 45,6% dos pacientes, e a síndrome de Down com cardiopatia foi a mais comum (38,3%). O vômito foi o sintoma mais encontrado (92,1%). Em 9 pacientes o diagnóstico foi pré-natal e em 18 houve suspeita antes do início dos sintomas (9 com polidrâmnio e 9 com aspirado gástrico maior que 30 ml). As operações mais realizadas foram duodenoduodenoanastomose (49,4%) e a de Ladd (35,9%). A sobrevida foi de 84,5%. Baixo peso ao nascimento e obstrução completa foram os fatores que, isoladamente, aumentaram a mortalidade. As mortes foram relacionadas com infecção em 81,3% dos casos.



## SUMMARY

Congenital duodenal obstruction may be due to intrinsic or extrinsic lesions, and may be partial or complete. Intrinsic duodenal obstruction may be caused by duodenal atresia, stenosis or diaphragm; and extrinsic may be caused by annular pancreas, malrotation or preduodenal portal vein. It is the result of several embryologic defects in foregut development, canalization or rotation, and abnormal embryologic relationships between the duodenum and other structures in close anatomic proximity such as the pancreas and portal vein. The factors that contribute to a high mortality in these patients were prematurity, low weight at birth and associated malformations. Between January 1980 and August 1999, 103 patients with congenital duodenal obstruction were treated at Joana de Gusmão Children's Hospital. The patients were distributed at four groups: complete intrinsic obstruction (OCI), partial intrinsic obstruction (OPI), complete extrinsic obstruction (OCE) and partial extrinsic obstruction (OPE). The purpose of this study was evaluate the factors that augmented mortality in these patients. Associated affections were present in 45,6% of patients, and Down's syndrome with congenital heart disease was the most common (38,3%). Vomiting was the presenting symptom in 92,1% of patients. Diagnosis was achieved by prenatal ultrasound examination in 9 patients, polyhydramnios had been present in 9 pregnancies and 9 had volume gastric aspirate more than 30 ml. The most common surgical treatment included duodenoduodenostomy (49,4%) and Ladd's procedure (35,9%). Operative survival was 84,5%. Low weight at birth and complete obstruction were the factors that, isolately, augmented the mortality. Deaths were related with infection in 81,3%.

**TCC**  
**UFSC**  
**PE**  
**0401**

**Ex.1**

**N.Cham. TCC UFSC PE 0401**

**Autor: Colombeli, Eliete**

**Título: Obstrução duodenal congênita..**



972802796

Ac. 253997

**Ex.1 UFSC BS CCSM**